

LA NUTRICIÓN EN EL ENFERMO HEPÁTICO

N Gómez
J Herrero
J Quiroga

Las alteraciones del estado nutricional constituyen un fenómeno frecuente en los pacientes con hepatopatía tanto aguda como crónica. Debido a su elevada prevalencia, para algunos autores la desnutrición constituye la complicación más frecuente de la cirrosis hepática.

La incidencia de la desnutrición proteico-calórica en pacientes cirróticos varía entre el 10 y el 100% según diferentes series. Se ha observado que esta complicación está presente entre el 88 y el 100% de los cirróticos hospitalizados y que su incidencia y gravedad muestran relación directa con el estadio evolutivo de la enfermedad. La desnutrición proteico-calórica constituye un factor de riesgo para el desarrollo de ascitis, hemorragia digestiva e infecciones en los pacientes cirróticos y aumenta el riesgo de mortalidad en pacientes con hepatitis alcohólica, en cirróticos con ascitis hospitalizados y en pacientes sometidos a cirugía de derivación portal y trasplante hepático.

Clínicamente la desnutrición del cirrótico se reconoce por la disminución de la grasa subcutánea y sobre todo por una marcada pérdida de masa muscular en los estadios más avanzados, en general asociados al desarrollo de ascitis. Además de la desnutrición proteico-calórica, pueden existir déficits de oligoelementos y algunos pacientes, sobre todo alcohólicos y los afectos de colestasis crónica pueden desarrollar déficits de vitaminas hidro y/o liposolubles.

Los mecanismos responsables de la desnutrición proteico-calórica de la cirrosis no están aclarados en su totalidad. Varios factores, tales como disminución de la ingesta, dieta incorrecta, alteraciones en la digestión y absorción de nutrientes, aumento del consumo de energía y alteraciones del metabolismo intermediario participan en la génesis de la desnutrición en estos enfermos. El principal disturbio metabólico conocido con influencia en el estado nutricional en los pacientes cirróticos es la alteración de las hormonas que gobiernan las fase anabólica (insulina) y catabólica (glucagón) del metabolismo intermediario: Existe hiperinsulinemia e hiperglucagonemia con resistencia periférica a la acción de la insulina en la mayor parte de los pacientes cirróticos. Esta combinación tiende a desplazar el equilibrio metabólico hacia el lado catabólico, dificultando el almacenamiento de principios inmediatos (glucógeno, triglicéridos y proteínas) y favoreciendo la glucoge-

nolisis, lipolisis y proteolisis. Además, los depósitos hepáticos de glucógeno son menores en los cirróticos que en los sujetos sanos debido a la disminución de la masa hepatocelular funcionante. En consecuencia, el tiempo durante el cual los cirróticos se mantienen normoglucémicos durante el ayuno a expensas de la glucogenolisis hepática es más breve de lo normal. Ello ocasiona la estimulación más precoz de la gluconeogénesis a partir de piruvato, lactato, alanina y glicerol, lo que requiere lipolisis y proteolisis para liberar los precursores de la glucosa. Por tanto, en los cirróticos durante las fases de ayuno hay una mayor utilización de depósitos y un mayor consumo de energía puesto que, a diferencia de la glucogenolisis, la gluconeogénesis requiere energía. Probablemente, anomalías metabólicas adicionales aún no tipificadas contribuyan al desarrollo de la desnutrición de la cirrosis.

EVALUACIÓN NUTRICIONAL EN LOS PACIENTES HEPATICOS

En líneas generales, la valoración del estado nutricional en la práctica clínica incluye los siguientes elementos:

1) Historia clínica y exploración física (incluida historia dietética), 2) Antropometría y estudio de la composición corporal, 3) Parámetros de laboratorio que estiman el estado del compartimento proteico somático y visceral.

Sin embargo, las características de las enfermedades hepáticas hacen que muchos de los parámetros utilizados habitualmente en la evaluación nutricional no sean aplicables, lo que dificulta la valoración objetiva del estado nutricional de estos pacientes.

La evaluación nutricional incluye una anamnesis dirigida (ver Addendum 1), datos de exploración física (medidas antropométricas) (ver addendum 2) y determinaciones analíticas.

El examen nutricional inicial debe incluir el peso (aunque en los pacientes con hepatopatías es poco fiable, ya que puede estar falsamente incrementado por la presencia de ascitis y/o edemas), la talla y la evaluación de la masa muscular y de los depósitos subcutáneos de grasa. La inspección simple permitirá detectar únicamente grados de desnutrición avanzados. La evaluación de la grasa subcutánea puede hacerse midiendo los pliegues cutáneos subescapular y tricipital. La evaluación de la masa muscular por medio de la relación peso/altura no será válida en pacientes con ascitis o edemas; por ello tiene mayor validez la medida de la circunferencia muscular en el brazo. El índice creatinina/altura permite una buena evaluación del peso magro, siempre que el paciente no presente disfunción renal, circunstancia que no es infrecuente en pacientes con enfermedad hepática avanzada. Otros parámetros utilizados son el índice de masa corporal y la fuerza ejercida al cerrar el puño.

Las concentraciones séricas de albúmina, transferrina, prealbúmina o proteína ligadora de retinol, habitualmente usadas para evaluar el estado nutricional, son de síntesis hepática, por lo que su déficit en pacientes cirróticos puede tener más relación con la gravedad de la enfermedad hepática que con el grado de desnutrición del paciente. De hecho, sus niveles séricos no se correlacionan con las medidas antropométricas en este grupo de enfermos.

Los tests de hipersensibilidad retardada, el recuento linfocitario y los niveles séricos de inmunoglobulinas o complemento, también utilizados en la evaluación nutricional, pierden su validez en los pacientes hepáticos porque se alteran frecuentemente en relación con la enfermedad de base.

Los estudios más rigurosos en la evaluación nutricional de los enfermos deben incluir un análisis detallado de la composición corporal, ya sea por métodos relativamente sencillos, como la antropometría o por métodos más sofisticados, como análisis de impedancia bioeléctrica, métodos de dilución de isótopos, medida de potasio corporal total, absorciometría de rayos X de doble frecuencia o pletismografía (BOD-POD). Estos métodos se utilizan en investigación pero no son aplicables en la práctica clínica diaria.

El enfoque más práctico para la evaluación del estado nutricional se basa en el uso de datos anamnésticos específicos relativos al área nutricional y en la obtención de datos antropométricos fidedignos. En el addendum 1 figura un modelo de “valoración subjetiva del estado nutricional” que puede ser aplicado en pocos minutos, tanto a enfermos ambulatorios como hospitalizados y que permite clasificarlos en 3 grados según el estado nutricional. Esta aproximación permite una valoración clínica para la toma de decisiones terapéuticas en el área nutricional. La valoración subjetiva del estado nutricional ha demostrado ser una herramienta válida y fiable para la estimación del estado nutricional de los pacientes, y según algunos autores, es el método preferido para la valoración del estado nutricional de los pacientes candidatos a trasplante hepático.

NORMAS GENERALES

1. Realizar una evaluación nutricional del paciente. Puede utilizarse el método descrito de Evaluación nutricional subjetiva, que figura en el Addendum 1. A continuación debe hacerse un cálculo de las necesidades calóricas y proteicas diarias, teniendo en cuenta la enfermedad de base, la situación clínica en el momento y el estado nutricional actual del paciente.

2. Siempre que sea posible, se preferirá la alimentación por vía oral o enteral, usando la vía parenteral únicamente cuando sea imprescindible.

3. Deben indicarse limitaciones dietéticas únicamente cuando sean

necesarias. Las únicas establecidas en enfermos hepáticos son: la de sodio en pacientes con ascitis y/o edemas, la de proteínas en pacientes con encefalopatía y la de grasas en pacientes con colestasis y esteatorrea. Aún en fases pre-ascíticas de la cirrosis están contraindicadas las dietas ricas en sodio. Además, debe indicarse a los pacientes que eviten alimentos que toleren mal por síntomas dispépticos. Dentro de lo posible, deben respetarse los gustos gastronómicos del paciente, haciendo las comidas lo más atractivas posible.

4. Aunque no es necesario contraindicar de forma absoluta el consumo de pequeñas cantidades de alcohol en pacientes con enfermedades hepáticas de causa no alcohólica, la prudencia y el uso médico habitual aconsejan hacerlo.

5. Debe indicarse la realización de 5 comidas cada día y evitar siempre periodos de ayuno de más de 6 horas (respetando el sueño nocturno). Es especialmente importante, como se comenta posteriormente, la ingesta de una pequeña cantidad de alimento unas horas antes de acostarse, a fin de evitar el catabolismo nocturno.

6. Deben tenerse en cuenta enfermedades asociadas que requieran medidas nutricionales adicionales (fundamentalmente diabetes mellitus).

REQUERIMIENTOS ENERGÉTICOS

Los requerimientos de energía de los pacientes cirróticos son similares a los de otros individuos (25-35 Kcal/kg/día), según la mayoría de los autores, aunque existe una gran variabilidad individual cuando éstos se miden por calorimetría indirecta, sin que los requerimientos medidos coincidan exactamente con los calculados según la ecuación de Harris-Benedict. Por este motivo, en los casos en los que sea posible, se recomienda medir los requerimientos energéticos mediante calorimetría indirecta. En los casos en los que no se pueda realizar, las necesidades energéticas se pueden calcular con las pautas que se describen a continuación.

En general, se recomienda un aporte de 35-40 Kcal/kg/día a fin de mantener condiciones de anabolismo, fundamentalmente en pacientes con desnutrición, en los que puede incrementarse hasta 50 Kcal/kg/día.

En la hepatitis alcohólica habitualmente se administra una dieta hipercalórica de modo empírico.

En la hepatitis aguda (farmacológica o viral) los requerimientos energéticos se encuentran ligeramente incrementados, en torno a 30-40 Kcal/kg/día. En la insuficiencia hepática aguda grave debe administrarse un aporte energético de 35-50 Kcal/kg/día (ver capítulo correspondiente).

En la tabla 1 se detallan las recomendaciones nutricionales para los enfermos con hepatopatía en distintas situaciones.

Proteínas

El aporte proteico debe ir dirigido a obtener un balance nitrogenado neutro o positivo, según exista o no desnutrición proteica. Los requerimientos proteicos para obtener un balance nitrogenado neutro en un paciente con una cirrosis compensada se encuentran moderadamente elevados con respecto a los de un individuo sano, situándose en 0.8-1 gramos de proteína por kilogramo de peso al día (g/kg/día), aunque en algunos pacientes puede ser de hasta 1.2 g/kg/día. En pacientes con cirrosis descompensada, desnutridos o con hepatitis alcohólica puede ser necesaria la administración de 1.5-2 g/kg/día, la misma cantidad requerida en situaciones de hipercatabolismo (infección, postoperatorio). El uso de beta-bloqueantes puede causar un aumento de la oxidación proteica y, por tanto, aumentar los requerimientos proteicos.

La utilización de las proteínas administradas en los pacientes cirróticos es altamente eficaz, y a diferencia de lo que ocurre con los hidratos de carbono y con los lípidos, la retención nitrogenada no se satura con un aporte proteico determinado. El único factor limitante del aporte proteico en el paciente cirrótico es la aparición de encefalopatía hepática.

En los pacientes que no toleren una ingesta proteica que permita un balance nitrogenado neutro porque provoque encefalopatía hepática, pueden sustituirse las proteínas de origen animal por proteínas vegetales o dietas basadas en caseína que se han mostrado útiles en el manejo de pacientes con encefalopatía. Su principal problema consiste en su mala tolerancia digestiva cuando se administran más de 50 gramos de proteína vegetal al día. Otras alternativas son el uso de soluciones de aminoácidos ramificados (muy caros), caseína o alfa-cetoanálogos de los aminoácidos ramificados (aún no disponibles).

En el tratamiento de los episodios de encefalopatía aguda, la ingesta proteica oral se limita a 20 g/día, incrementándose posteriormente de forma paulatina (10 g/2-3 días) hasta la máxima cantidad tolerada o hasta 60-80 g/día. A fin de evitar catabolismo proteico deben administrarse concomitantemente soluciones de aminoácidos por vía intravenosa (no necesariamente aminoácidos ramificados, puesto que no se ha comprobado que las soluciones estandar de aminoácidos por vía intravenosa induzcan la aparición o el empeoramiento de la encefalopatía).

Es importante insistir en que la limitación de la ingesta proteica ha de realizarse exclusivamente en los pacientes en los que sea necesario y no de manera indiscriminada, ya que la restricción nitrogenada mantenida pue-

de ser perjudicial para estos pacientes. El mantener un balance nitrogenado positivo es necesario para promover la regeneración hepática y la eliminación muscular de nitrógeno en forma de glutamina.

En las hepatitis agudas de origen viral o farmacológico los requerimientos proteicos aumentan habitualmente hasta 1.5 g/kg/día. Los pacientes con insuficiencia hepática aguda grave presentan un hipercatabolismo muy intenso y requieren un tratamiento nutricional específico y controlado (ver capítulos correspondientes).

Cuando se requiera el uso de nutrición parenteral, los aminoácidos deben administrarse junto con los demás principios inmediatos a fin de que puedan ser asimilados correctamente. Además, todos los aminoácidos esenciales deben administrarse simultáneamente a fin de permitir una síntesis proteica adecuada. Por último, en los pacientes cirróticos, la síntesis de cisteína y tirosina a partir de metionina y fenilalanina, respectivamente, puede hallarse muy disminuida, convirtiéndose así la cisteína y la tirosina en aminoácidos esenciales. Este hecho debe tenerse en cuenta por la baja concentración de estos dos aminoácidos en las soluciones comerciales estandar de aminoácidos.

La administración de hormona de crecimiento (GH) con el fin de conseguir un balance nitrogenado positivo en los pacientes con hepatopatía crónica podría tener alguna aplicación en la práctica clínica, pero hasta ahora sólo se dispone de estudios preliminares. Su administración durante 10 días a un grupo de pacientes con cirrosis hepática se tradujo en una mejora del balance nitrogenado, pero los resultados no pudieron ser confirmados en un estudio posterior.

Hidratos de carbono

En la cirrosis hepática se produce frecuentemente hiperglucemia y resistencia insulínica (se puede considerar que existe intolerancia hidrocarbonada en el 70% de los pacientes cirróticos, y de ellos 40% son diabéticos). Sin embargo, es infrecuente que esto suponga un problema clínico importante. Los carbohidratos deben suponer el 40-50% del aporte calórico total, utilizando insulina si es necesario. Deben evitarse los carbohidratos de absorción rápida en los pacientes con intolerancia hidrocarbonada. Es importante facilitar una fuente constante de hidratos de carbono durante todo el día, a fin de evitar la lipólisis y el catabolismo proteico que se producen durante el ayuno con mayor precocidad que en la población general; esto se puede conseguir durante la noche con una cena tardía acompañada de algún agente que retrase la absorción de los hidratos de carbono, como la acarbosa.

En la insuficiencia hepática aguda grave la glucogenolisis y la neo-

glucogénesis están muy disminuidas, lo que condiciona una marcada tendencia a la hipoglucemia recurrente. Por ello, es preciso un control glucémico estricto y mantener un aporte continuado de dextrosa parenteral (soluciones del 10 al 40%, según la necesidad de restricción de volumen) para administrar 100-200 gramos de glucosa al día (o la necesaria para mantener normoglucemia).

Lípidos

Aproximadamente el 50% de los cirróticos, en ausencia de colestasis, presentan cierto grado de malabsorción grasa. En los pacientes cirróticos la utilización celular de los lípidos es normal pero su oxidación se satura cuando el aporte de grasa supera 1 g/kg/día, y en esta situación el exceso de grasa se metaboliza por vía no oxidativa y se destina a almacenamiento. Su uso como fuente de energía permite un menor catabolismo proteico, por lo que se recomienda un aporte de 1-2 g/kg/día, para administrar 30-35% de los requerimientos energéticos en forma de grasa. Para cubrir los requerimientos de ácidos grasos esenciales, deben administrarse diariamente 3 gr de ácido linoleico. En pacientes con esteatorrea debida a colestasis o cualquier otra alteración en el metabolismo de las sales biliares deben administrarse triglicéridos de cadena media, ya que estos lípidos se absorben directamente sin depender de la presencia de sales biliares ó lipasa pancreática para su hidrólisis. Los triglicéridos de cadena media se presentan en forma de aceite que puede añadirse fácilmente a ensaladas y salsas. Su aporte calórico es de 8 Kcal/g y la administración de 15-20 ml., tres veces al día proporciona un suplemento calórico de 350-480 calorías diarias.

En el caso de que los triglicéridos de cadena media sean la única fuente de lípidos, es necesario administrar un suplemento de ácido linoleico, puesto que no contienen ácidos grasos esenciales.

Vitaminas

Los déficits vitamínicos son frecuentes en la cirrosis hepática de cualquier etiología y especialmente en la alcohólica (hidro y liposolubles) y en las colestasis crónicas (liposolubles). Ello se debe a dieta inadecuada, malabsorción, alteraciones en el metabolismo hepático, aumento de necesidades o uso de fármacos que impiden su absorción como la colestiramina en el caso de las vitaminas liposolubles.

Las concentraciones sanguíneas de las vitaminas no reflejan fielmente su nivel tisular, por lo que la investigación de los déficits vitamínicos subclínicos es poco fiable y muy costosa. En consecuencia, existe el hábito de indicar complejos polivitamínicos que, aunque poco científico, es inocuo, económico y en ocasiones útil (excepto las vitaminas A y D).

A continuación se detallan aspectos relacionados con las vitaminas cuyo déficit puede ser sintomático con mayor frecuencia.

Vitamina A: Su déficit, como el de las demás vitaminas liposolubles, es frecuente en las colestasis crónicas. Estos pacientes deben recibir mensualmente una dosis de 10.000 UI (3 mg) de vitamina A por vía intramuscular. Por otro lado, los consumidores crónicos de alcohol pueden sufrir hipogonadismo y mala adaptación a la luz por déficit de vitamina A; su tratamiento consiste en abandonar el hábito etílico, iniciar una dieta equilibrada y recibir 30.000 UI (9 mg) de vitamina A por vía oral durante 3-5 días. Debe tenerse en cuenta la toxicidad de la vitamina A administrada a altas dosis por periodos prolongados.

Vitamina D: Los pacientes con colestasis crónicas deben recibir mensualmente una dosis profiláctica de 10.000 UI (2,5 mg) de vitamina D3 intramuscular.

Vitamina E: Su déficit es infrecuente en adultos con hepatopatías crónicas parenquimatosas o colestásicas. En cambio, en niños con colestasis crónica puede existir déficit, por lo que es conveniente administrar 68-272 mg (50-200 UI) por kg de peso de α -tocoferol por vía oral. En los casos en los que el suplemento oral no sea suficiente, se recomienda administrar 1-2 mg (1-2 UI) diarias/kg de peso por vía parenteral inicialmente, y posteriormente suplementos periódicos en función de los niveles plasmáticos.

Vitamina K: Imprescindible como cofactor de los factores de coagulación dependientes de la vitamina K (II, VII, IX y X). Los pacientes con colestasis crónicas deben recibir 10 mg de vitamina K1 por vía intramuscular cada mes. La coagulopatía de los pacientes con enfermedades hepáticas parenquimatosas mejora también en ocasiones con la administración de vitamina K parenteral. Sin embargo, debe recordarse que la administración de dosis elevadas de vitamina K en pacientes con hepatopatías parenquimatosas avanzadas puede provocar un mayor descenso de la tasa de protrombina.

Tiamina: Su déficit es frecuente en los consumidores crónicos de alcohol, habitualmente de forma subclínica, en cuyo caso está indicado administrar 10-100 mg/día de tiamina como corrección. Los déficits sintomáticos (beri-beri, encefalopatía de Wernicke o psicosis de Korsakoff) requieren tratamiento con dosis más elevadas (hasta 600 mg/día) por vía oral o intramuscular.

Otras vitaminas: Las manifestaciones clínicas debidas a déficit de riboflavina, cianocobalamina, ácido pantoténico, ácido fólico o ácido ascórbico son muy infrecuentes en pacientes cirróticos, por lo que no suelen requerirse suplementos de estas vitaminas.

Oligoelementos

Hierro: La deficiencia de hierro es rara en la cirrosis en ausencia de malabsorción o hemorragia digestiva manifiesta u oculta, y afecta aproximadamente a un 25% del total de los pacientes cirróticos. Además de como anemia ferropénica puede manifestarse por glositis, queilitis angular, alteraciones ungueales y disfagia. El déficit de hierro se evalúa mediante la determinación en suero de hierro, capacidad total de fijación de transferrina y ferritina.

Calcio: La deficiencia de calcio es frecuente en pacientes con enfermedades colestásicas crónicas debido a malabsorción de grasas y vitamina D presente en estos enfermos debido a la disminución de sales biliares en la luz intestinal. El alcohol puede interferir también la absorción de calcio. La hipocalcemia da lugar a calambres musculares y, si es suficientemente intensa a tetania. La alcalosis y la hipomagnesemia aumentan la sensibilidad a la hipocalcemia. El déficit crónico de calcio contribuye al desarrollo de osteopenia en estos enfermos. En algunas pacientes con cirrosis biliar primaria la administración intravenosa de calcio corrige el dolor óseo previamente refractario a vitamina D y calcio oral. La evaluación correcta del metabolismo del calcio requiere la determinación de calcio y fósforo en suero y orina de 24 horas y, en ocasiones, la determinación concomitante de parathormona.

En estos pacientes se recomienda la ingesta de una dieta rica en contenido lácteo, asegurando el aporte de 800-1200 mg de calcio diarios. En los casos en los que la dieta sea insuficiente, se administrarán suplementos orales de calcio.

Zinc: Hay evidencias circunstanciales de que los pacientes cirróticos pueden presentar manifestaciones clínicas debidas a deficiencias de zinc, tales como hemeralopia resistente a vitamina A, alteraciones del olfato y el gusto, agravamiento de la encefalopatía hepática y anomalías del metabolismo como la deficiente conversión de ornitina en citrulina, entre otras, todas ellas reversibles total o parcialmente con la administración de zinc. También se ha implicado al déficit de zinc en la producción de fibrosis hepática inducida por alcohol. La determinación de zinc sérico tiene un valor limitado en la evaluación de su posible deficiencia, ya que no existe buena correlación entre los niveles séricos de zinc y los depósitos corporales del mismo. El zinc puede administrarse en forma de sulfato de zinc, siendo la dosis aconsejada de 200 mg tres veces al día.

Magnesio: Los cirróticos pueden desarrollar déficit de magnesio, aunque raramente presentan clínica (calambres musculares). El déficit se produce fundamentalmente por excesivas pérdidas urinarias en pacientes con hiperaldosteronismo tratados con diuréticos. La ingesta de alcohol aumenta la pérdida urinaria de magnesio. Aunque la determinación de magnesio en suero refleja fielmente el magnesio óseo intercambiable, no se

correlaciona tan exactamente con el magnesio muscular. De hecho, en algunos cirróticos con calambres y magnesio sérico normal, la administración de magnesio hace remitir la irritabilidad muscular.

Selenio: Se han descrito deficiencias de selenio hepático y sérico en pacientes con cirrosis no etílica y en alcohólicos con y sin enfermedad hepática secundaria. Es imprescindible para la actividad de la glutatión peroxidasa y, por tanto, su déficit conduce a un aumento de la peroxidación lipídica, por lo que se ha involucrado en la patogenia del daño hepático inducido por alcohol.

En las tablas 2 y 3 se muestran algunos de los suplementos nutricionales enterales y módulos lipídicos disponibles en España.

Tabla 2: Módulos lipídicos con MCT disponibles en España

	LIQUIGEN® (SHS)	MCT MAS MCT ESENCIALES® (Clinical Nutrition)	WANDER® (Novartis)
Presentación	Aceite (250 ml y 1L)	Aceite (1L)	Polvo (400 g) y aceite (240 ml)
(% MCT)	50%	67%	100%
Energía	450 Kcal/100 ml	860 Kcal/100 ml	784 Kcal/100 ml aceite 510 Kcal / 100 g polvo
Vitaminas	No	Sí	Sí
Oligoelementos	No	Sí	Sí

MCT: Triglicéridos de cadena media.

LA NUTRICIÓN EN EL PACIENTE TRASPLANTADO

La nutrición constituye un aspecto central en la evolución del paciente sometido a trasplante hepático, tanto en el periodo postoperatorio inmediato como en el manejo posterior a medio y largo plazo.

La desnutrición preoperatoria influye de manera negativa en la evolución tras el trasplante, aumentando tanto su morbilidad como su mortalidad.

dad. Sin embargo, a pesar de su importancia pronóstica, hasta el momento actual no se ha realizado ningún estudio que evalúe la repercusión de la intervención nutricional en los pacientes candidatos a trasplante hepático.

Al analizar los requerimientos nutricionales del paciente trasplanta- do, debemos distinguir dos fases: el periodo postoperatorio y la evolución a largo plazo. Estas dos fases difieren tanto en los objetivos de la interven- ción nutricional como en los requerimientos metabólicos y en las complica- ciones asociadas a cada una de ellas.

REQUERIMIENTOS EN EL PERIODO POST-TRASPLANTE

En esta primera fase, que comprende los 2-3 primeros meses tras el trasplante hepático, el objetivo nutricional fundamental es la repleción de los depósitos nutricionales, especialmente deficitarios en los receptores con insuficiencia hepatocelular avanzada antes del trasplante.

El elemento fundamental que va a determinar los requerimientos nutricionales en esta primera fase es la función del injerto. En los casos en los que el injerto es normofuncionante, las necesidades nutricionales se normalizan rápidamente, mientras que si existe disfunción del injerto, son similares a las del periodo pretrasplante.

En general, se recomienda reanudar la ingesta tras la cirugía tan pronto como sea posible. Al igual que ocurría con los pacientes no tras- plantados, se prefiere la ingesta oral en los casos en los que sea factible. Cuando ésta no sea posible, si el tracto gastrointestinal es funcionante, se prefiere la nutrición enteral a la parenteral, ya que ésta se asocia a mayor número de complicaciones, tiene un coste más elevado, y no ha demostra- do un efecto beneficioso en términos de supervivencia.

Energía. Los requerimientos energéticos tras el trasplante hepático no varían con respecto a los valores pretrasplante. Como se ha mencionado previamente, existe una gran variabilidad individual con respecto al estado metabólico de los pacientes con hepatopatía crónica, encontrando pacien- tes con metabolismo normal, aumentado o incluso disminuido. Por este motivo, al igual que en la fase pretrasplante, en los casos en los que sea posible se recomienda medir los requerimientos energéticos mediante calo- rimetría indirecta. En los casos en los que no sea posible, el cálculo de las necesidades energéticas se realizará con la ecuación de Harris-Benedict, y añadiendo un incremento del 20-30%.

Es importante tener en cuenta que en los pacientes hipermetabóli- cos antes del trasplante, el patrón hipermetabólico persiste aproxima- damente durante todo el primer año tras la cirugía.

Proteínas. El metabolismo de los pacientes con hepatopatía crónica se caracteriza por un marcado incremento del catabolismo proteico, que

determina la existencia de un balance nitrogenado negativo. Si a esta situación hipercatabólica se añade el estrés de la cirugía del trasplante, con liberación de gran cantidad de hormonas contrainsulares y las dosis elevadas de esteroides administradas en los primeros días tras la cirugía, el resultado final es un incremento marcado de la degradación proteica en el periodo postrasplante inmediato. Por este motivo, en este periodo inicial, los requerimientos proteicos se encuentran incrementados con respecto a la población normal, y se estima que son similares a los de los pacientes sometidos a cirugía mayor. El aporte proteico para garantizar un balance nitrogenado equilibrado en esta primera fase debe ser de 1,3-2 g de proteína /kg/día.

Hidratos de carbono. Los carbohidratos junto con los lípidos constituyen la principal fuente de energía tras el trasplante. En esta primera fase se recomienda que los hidratos de carbono aporten el 70% de las calorías no proteicas. Sin embargo, la liberación de hormonas contrainsulares durante la cirugía del trasplante y el tratamiento inmunosupresor, especialmente los esteroides, contribuyen a que la hiperglucemia sea un problema frecuente en el periodo postrasplante.

En los casos en los que aparece hiperglucemia, se recomienda reducir el aporte calórico procedente de los carbohidratos a un 30-50% del total del aporte calórico no proteico, incrementando en estos casos la proporción de lípidos. Se recomienda asimismo suprimir el consumo de azúcares refinados, y la utilización de insulina para conseguir un buen control glucémico cuando sea necesario.

Otras consideraciones. Con el fin de prevenir la osteopenia, frecuente en los pacientes con hepatopatía crónica, se debe asegurar la ingesta diaria de al menos 800-1200 mg de calcio elemento diarios. En los casos en los que el aporte de calcio de la dieta sea insuficiente, se administrarán suplementos orales de calcio.

Las recomendaciones nutricionales a corto y largo plazo para los pacientes receptores de trasplante hepático se detallan en la tabla 4.

EVOLUCIÓN A LARGO PLAZO DE LOS PACIENTES TRAS EL TRASPLANTE HEPÁTICO

Una vez superada la fase inicial de recuperación nutricional, el objetivo posterior en el paciente trasplantado es mantener un estado nutricional equilibrado. Sin embargo, el manejo de estos pacientes a largo plazo se hace más complejo por la aparición de distintas complicaciones metabólicas, tales como hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia y obesidad.

La importancia de estas complicaciones metabólicas se debe a que algunas de ellas son reconocidos factores de riesgo cardiovascular. Aunque

hasta el momento actual no existen trabajos en pacientes con trasplante hepático con el suficiente seguimiento como para demostrar su asociación con la aparición de arteriosclerosis y eventos cardiovasculares, es probable que esta asociación exista, tal y como se ha demostrado en la población general y en los pacientes con trasplante renal.

Uno de los objetivos importantes en el manejo del paciente a largo plazo es evitar la aparición de sobrepeso, complicación frecuente en estos pacientes, y que se asocia a varias de las complicaciones metabólicas enumeradas previamente. Como medida preventiva, se recomienda la realización de ejercicio físico moderado de manera regular.

Requerimientos nutricionales

Con respecto al periodo postrasplante inmediato, disminuyen las necesidades energéticas totales. Asimismo, disminuyen las necesidades proteicas con respecto a la primera fase. El aporte de 1 g de proteína por kg de peso y día es suficiente para garantizar un balance nitrogenado equilibrado. El 50-70% del aporte calórico se debe administrar en forma de hidratos de carbono y el 30% en forma de lípidos, sobre todo en forma de grasas insaturadas.

En el caso de aparición de complicaciones metabólicas como hiperlipidemia o diabetes mellitus, el tratamiento se centrará en la reducción de peso, combinando ejercicio físico con las restricciones dietéticas adecuadas e iniciando tratamiento farmacológico cuando sea necesario. En muchos pacientes, la reducción progresiva de la dosis de esteroides hasta su supresión supondrá un elemento fundamental para el control metabólico a largo plazo.

En la tabla 4 se indican las recomendaciones dietéticas a largo plazo para los pacientes con trasplante hepático.

Un problema adicional a largo plazo en estos pacientes es la aparición de osteoporosis, especialmente en los trasplantados por colestasis crónicas. Además de la malabsorción de calcio y vitaminas liposolubles antes del trasplante, se añade el efecto del tratamiento esteroideo tras el mismo. Al igual que se recomendaba a corto plazo, se debe garantizar un aporte diario de 1000-1500 mg de calcio elemento al día, administrando suplementos del calcio por vía oral en los casos en los que el aporte dietético no sea adecuado. Además debe valorarse la administración de suplementos de vitamina D. El tratamiento con estrógenos puede ser beneficioso en las mujeres postmenopáusicas.

Tabla 4: Orientación nutricional a corto y largo plazo tras el trasplante hepático.

	POSTRASPLANTE INMEDIATO (2-3 meses)	SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO
	Aporte calórico moderado	Mantenimiento del peso
ENERGÍA	Medida REE por calorimetría indirecta o cálculo gasto energético basal + 20-30%	Gasto energético basal +10-20% en función del grado de actividad
PROTEÍNAS	1,3 - 2 g/ kg /día	1 g /kg /día
HIDRATOS DE CARBONO	50-70 % del aporte calórico excepto si hiperglucemia Insulina según necesidad 30% del aporte calórico	50-70 % del aporte calórico Restricción de azúcares simples
LÍPIDOS	Hasta 50% del aporte calórico en caso de hiperglucemia importante	<10 % aporte calórico como grasas saturadas
CALCIO	800 - 1200 mg /día	1200 - 1500 mg /día Considerar vitaminaD/ estrógenos*
SODIO	90-180 mEq (2 - 4g)	90-180 mEq (2 - 4g)
MAGNESIO	Suplementos según necesidad	Suplementos según necesidad
VITAMINAS	Suplementos si no se ingiere la cantidad diaria recomendada	Suplementos si no se ingiere la cantidad diaria recomendada

* Mujeres postmenopáusicas.

ADDENDUM 1. VALORACIÓN SUBJETIVA DEL ESTADO NUTRICIONAL

HISTORIA

1. Cambio de peso

- Cambio global en los últimos 6 meses ____ kg
- Cambio en las 2 últimas semanas*: aumento disminución
 estable

*Tener en cuenta ascitis, valorar idealmente post-paracentesis evacuada.

2. Cambio en la ingesta (con respecto a lo normal/habitual)

- Sin modificación
- Cambio Duración ____ semanas
 Tipo dieta sólida subóptima dieta líquida
 líquidos hipocalóricos ayuno

3. Síntomas gastrointestinales (> 2 semanas)

ninguno anorexia nauseas vómitos diarrea

4. Capacidad funcional

- Ninguna alteración
- Alteración Duración ____ semanas
 Intensidad Trabajo subóptimo
 No trabaja, no encamado
 Encamado

5. Enfermedad de base y su relación con las necesidades nutricionales

Diagnóstico primario _____
Demandas metabólicas (grado de estrés) Ninguno Bajo
 Intermedio Alto

EXPLORACIÓN FÍSICA Para cada ítem: 0: Normal; 1+: leve; 2+: moderado; 3+: grave

- Pérdida de grasa subcutánea (tríceps, tórax)
- Pérdida de masa muscular (cuádriceps, deltoides, temporales)
- Presencia de edema (distal, sacro)
- Presencia de ascitis
- Lesiones linguales o dérmicas sugestivas de déficit nutricional

VALORACIÓN SUBJETIVA DEL ESTADO NUTRICIONAL

- A. Bien nutrido (restricción de ingesta ausente o mínima, cambios mínimos en función, peso estable o incrementado)
- B. Moderadamente desnutrido (reducción de ingesta, algunos cambios funcionales, cambio de masa corporal ausente o escaso)
- C. Gravemente malnutrido (evidente descensos de ingesta, función y masa corporal)

Modificado de Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, et al. What is subjective global assessment of nutritional status. J Parenter Enterol Nutr 1987; 11: 8.

ADDENDUM 2. ALGUNOS PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS ÚTILES EN LA EVALUACIÓN Y TERAPÉUTICA NUTRICIONAL

Los valores de los parámetros que se citan, una vez obtenidos en un paciente dado, deben compararse con los que constan en Tablas de Valores Normales para la población general.

1. Evaluación del estado nutricional global

- Índice de masa corporal = $\text{Peso (Kg)} / \text{Estatura (m)}^2$
- Cociente peso / estatura = $\text{Peso (Kg)} / \text{Estatura (cm)}$
- Circunferencia de la zona media del brazo (CMB) (mm)

Se mide con una cinta métrica la circunferencia del brazo en el punto medio de su eje longitudinal.

2. Evaluación de los depósitos de grasa

- Pliegue subcutáneo tricipital (PSCT) (mm)

Se mide con un calibrador específico en la zona media de la región tricipital del brazo.

3. Evaluación de la masa magra corporal (proteínas somáticas)

- Índice creatinina-estatura =
$$\frac{\text{Excreción urinaria de creatinina en 24 horas}}{\text{Valor ideal para edad y estatura}}$$

La creatinina urinaria se expresa en mg/24 h

Existen tablas normalizadas con valores ideales para edad y estatura

- Área muscular de la zona media del brazo (mm)² =
$$\frac{[\text{CMB (mm)} - \pi \text{PSCT (mm)}]^2}{4\pi}$$
- Circunferencia muscular de la zona media del brazo = $\text{CMB (mm)} - [\pi \text{PSCT (mm)}]$
- Fuerza de cierre del puño (evaluación muscular funcional)*

* Se evalúa con un dinamómetro diseñado para este fin y el resultado se expresa como porcentaje del teórico (tablas de valores normales). Tiene mucho valor y se correlaciona con las proteínas corporales totales, viscerales y somáticas. Alternativamente puede medirse usando un manguito de esfigmomanómetro hinchado basalmente hasta 30 mm Hg y valorando la presión alcanzada al ser apretado por el paciente.

Nota: todos los parámetros que incluyen el peso pueden dar resultados falsos en pacientes cirróticos debido al aumento del agua corporal total. En pacientes ascíticos deberían medirse tras haber vaciado el líquido peritoneal en su totalidad.

BIBLIOGRAFÍA

Caregaro L, Alberino F, Amodio P et al. Malnutrition in alcoholic and virus-related cirrhosis. *Am J Clin Nutr* 1996; 63: 602-9.

Crawford DHG, Shepherd RW, Halliday JW et al. Body composition in nonalcoholic cirrhosis: The effect of disease etiology and severity on nutritional compartments. *Gastroenterology* 1994; 106: 1611-7.

Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP et al. What is subjective global assessment of nutritional status. *J Parenter Enterol Nutr* 1987;11: 8.

Greco AV, Mingrone G, Benedetti G et al. Daily energy and substrate metabolism in patients with cirrhosis. *Hepatology* 1998; 27: 311-316.

Hasse J. Nutritional aspects of liver transplantation. En: Bussutil RW, Klintmalm G (eds). *Transplantation of the liver*. Philadelphia: Saunders, 1996: 359-367.

Italian multicentre cooperative project on nutrition in liver cirrhosis. Nutritional status in cirrhosis. *J Hepatol* 1994; 21: 317-325.

Kondrup J, Müller MJ. Energy and protein requirement of patients with chronic liver disease. *J Hepatol* 1997; 27: 239-247.

Merli M, Riggio O, Dally L et al. Does malnutrition affect survival in cirrhosis?. *Hepatology* 1996; 23. 1041-46.

Morgan MY. Nutritional aspects of liver and biliary disease. En: Bircher J, Benhamou J-P, McIntyre N, Rizzetto M, Rodes J (eds). Oxford Textbook of Clinical Hepatology (2ª Ed). Oxford University Press: Oxford, 1999: 1923-1981.

Muller J. Malnutrition in cirrhosis. J Hepatol 1995; 23:31-35.

Riordan SM, Williams R. Nutrition and liver transplantation. J Hepatol 1999; 31:955-962.

Selberg O, Böttcher J, Tusch G et al. Identification of high-and low-risk patients before liver transplantation: A prospective cohort study of nutritional and metabolic parameters in 150 patients. Hepatology 1997; 25: 652-657.